UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1948

N° 20

CONSIDÉRATIONS

SUR LES

Conséquences Ophtalmologiques DE L'ÉLECTRO-CHOC

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Février 1948

PAR

Maurice LOZEVIS

Membres du Jury

MM. CALMETTES.. *Président.*
SOREL.....
DEODATI.... *Assesseurs.*
LAZORTHES..
GÉRAUD..... *Suppléant.*

AGEN
IMPRIMERIE MODERNE
—
1948

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548926_0100

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1948

N° 20

CONSIDÉRATIONS

SUR LES

Conséquences Ophtalmologiques DE L'ÉLECTRO-CHOC

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en Février 1948

PAR

Maurice LOZEVIS

Membres du Jury

MM.	CALMETTES..	*Président.*
	SOREL.....	*Assesseurs.*
	DEODATI.....	
	LAZORTHES..	
	GÉRAUD.....	*Suppléant.*

AGEN

IMPRIMERIE MODERNE

1948

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
Doyen	CALVET
Assesseur	LEFEBVRE
Doyens honoraires	BARDIER GORSE

Professeurs honoraires

MM. ESCAT, RISPAL, MOOG, MERIEL, CAUBET, RIBAUT, MAURIN, ARGAUD, DALOUS, LAFFORGUE, SERR.

PROFESSEURS

	MM.
Clinique de neurologie et psychiatrie	RISER
Clinique médicale	TAPIE ROQUES
Clinique obstétricale	GARIPUY
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Chimie et toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE
Anatomie	VALLOIS CLERMONT
Histoire naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R)
Pharmacie	CAUJOLLE
Pathologie interne	MOREL
Bactériologie - Hygiène - Médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	N...
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL (P.)
Anatomie pathologique	FABRE (J.)
Cliniq. oto-rhino-laryngologique et chirurgie maxillo-faciale	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Chimie biologique	N...
Médecine légale et Médecine du travail	PLANQUES
Histologie et embryologie	BROUSSY

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie	M. BAISSET
Anatomie	COULOUMA
Obstétrique	GUILHEM

AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	LAZORTHES
Histologie	BIMES, ch. des f.
Médecine	GADRAT DARNAUD GERAUD DARDENNE LAPORTE (J.)
Ophtalmologie	DEODATI
Chimie médicale	VALDIGUIE
Physique Médicale	MARQUES
	MM.
	VIRENQUE GRIMOUD
Chirurgie	RIEUNAU DIEULAFÉ DAMBRIN (P.)
Pharmacie	COUTURIER
Chimie générale pharmaceutique	BLANC
Histoire Naturelle Pharmaceutique	Mme DULUC-MATHOU

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	GARIPUY
Cours d'anatomie aux élèves sages-femmes	GUILHEM
Chimie pathologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie biologique	VALDIGUIE (P.)
Chimie minérale	BLANC
Stomatologie	CADENAT
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX
Législation pharmaceut.	BOUISSET
Clinique de la tuberculose	MOREL (L.) DAMBRIN (P.)
Microbiologie	BOUISSET
Parasitologie	LASSERRE
Botanique et cryptogamie	Mme DULUC-MATHOU
Chimie analytique	BLANC
Hydrologie et géologie	ASTRE
Médecine Sociale et du Travail	BOUNHOURE
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie	BOUNHOURE
Bactériologie et Hygiène	LAPORTE
Urologie	LHEZ
Ophtalmologie	DEODATI
Neuro-chirurgie	LAZORTHES
Oto-Rhino-Laryngologie	CLAUX

Secrétaire de la Faculté ..... DUCROS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération du 12 mai 1891).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA MÈRE

Puisse-t-elle considérer ce modeste travail comme un gage de ma très douce reconnaissance et l'expression de mon profond amour filial.

A MON PÈRE

Qui m'a toujours donné l'exemple de la droiture et de la bonté. En témoignage de ma grande affection.

A MA GRAND'MÈRE

A MA SŒUR, MON BEAU-FRÈRE ET LEUR FILS

A MA FIANCÉE

A MES ONCLES ET TANTES

A MESSIEURS LES DOCTEURS CORCELLE ET BARGUES

En reconnaissance de leurs conseils et de l'amitié qu'ils m'ont témoignée.

A MES CAMARADES DE L'HOPITAL D'AGEN
ET DE L'HOPITAL PSYCHIATRIQUE

A MES AMIS

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX

A NOTRE JURY DE THÈSE

A Monsieur le Professeur CALMETTES

Professeur de Clinique Ophtalmologique

En hommage de respectueuse reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant de présider cette thèse.

A Monsieur le Professeur SOREL

Professeur de Clinique Médicale Infantile
et de Puériculture

Qui nous a reçu avec bienveillance dans son service.

Avec notre respectueuse déférence.

A Monsieur le Professeur Agrégé DEODATI

Avec l'expression de notre gratitude.

A Monsieur le Professeur Agrégé LAZORTHES

Chargé du Cours de Neuro-Chirurgie

Qui nous fait l'honneur de siéger parmi nos juges.

Hommages respectueux.

A Monsieur le Professeur Agrégé GÉRAUD

INTRODUCTION

Depuis déjà fort longtemps on a essayé d'apporter un remède aux maladies mentales. Ces essais ont été multiples et curieux. La pratique de procédés médicaux ébranlant profondément le système nerveux se révèle fort ancienne. Elle a connu déjà de 1770 à 1830 une ère de grande vogue durant laquelle des procédés variés et bizarres furent employés ; ces procédés souvent cruels sont nés, les uns de considérations rationnelles, les autres de vues parfois romanesques. Le plus ancien de ces procédés ayant pour but la psychothérapie brusquée est sans doute la précipitation dans l'eau puisqu'elle trouve ses origines dans la mythologie, et qu'elle était appliquée par les prêtres du temple d'Appolon à Leucade. Le bain surprise fut pratiqué au Moyen-Age ; la douche froide, moyen à peu près identique a tenu une place importante dans la thérapeutique mentale. Le XVIII^e^ *siècle vit encore la naissance de méthodes dont les contemporains ont surtout retenu l'impression de terreur exercée sur les malades. Il s'agit de la rotation imprimée au sujet à l'aide de machines, fauteuils ou lits tournants dont le mouvement pouvait être plus ou moins rapide et réglable à volonté. Nous citerons pour mémoire la saignée, les cautères, les divers procédés d'irritation cutanée, cure de dégoût, tous employés avec plus ou moins de succès suivant les au-*

teurs. Mais c'est surtout depuis 20 ans que la psychiâtrie est entrée dans une phase d'activité thérapeutique. Aux méthodes classiques se sont ajoutés des procédés d'une efficacité beaucoup plus certaine ; on les a tous englobés sous le nom de « Choc traumatique ». Et, il y a quelques années à peine la notion de choc s'est encore étendue. La production de crises convulsives par le « cardiazol » puis, par l'électro-choc sont à l'heure actuelle les derniers succès de la technique moderne, et ainsi les méthodes de choc se sont dépouillées de toute la superstructure d'antan pour s'adresser plus directement au système nerveux central.

C'est pourquoi Von Meduna, se basant sur le fait que des crises d'épilepsie provoquée avaient souvent une action favorable sur certaines psychoses, en fit un nouveau procédé thérapeutique en psychiâtrie. Il mit à l'ordre du jour la technique qui consiste à déclencher des crises convulsives grâce à l'injection de cardiazol. Toutefois, cette thérapeutique présentait des avantages sur ce qui existait déjà, mais n'était pas exempte d'inconvénients. En premier lieu, il fallait introduire dans l'organisme un toxique chimique, il pouvait y avoir une difficulté inhérente à l'état des veines ; de plus la période pénible entre l'injection intra-veineuse du produit et le déclenchement de la crise était souvent mal supportée par le malade ; l'emploi du cardiazol exigeait des conditions d'âge et de santé physique car les accidents étaient assez fréquents.

C'est dans ces conditions que le Professeur Cerletti eut l'idée d'employer le courant électrique comme agent convulsivant. Les premières expériences portèrent sur l'animal en 1936 et sur l'homme en 1938. Les résultats thérapeutiques obtenus se montrèrent semblables à ceux que l'on obtenait avec le cardiazol, à la différence que les inconvénients du choc électrique apparurent si ré-

duits qu'il était possible d'en généraliser l'emploi aux sujets chez qui l'âge et l'état de santé constituaient une contre-indication formelle à la cardiazolthérapie. Restait à contrôler si l'emploi du courant électrique nécessaire au choc, n'était pas susceptible d'engendrer des désordres tardifs. L'examen anatomo pathologique de chiens traités par des électro-chocs répétés apporta une note rassurante en prouvant l'absence d'altérations organiques irréparables, lorsqu'on utilisait chez eux un courant identique à celui employé chez le malade. Dès lors, on était sur la bonne voie, on possédait une arme efficace contre de nombreux états mentaux. Et ainsi le choc électrique permit de faire des cures considérées comme miraculeuses, principalement au cours de syndrômes dépressifs et d'états mélancoliques. Certains s'insurgèrent contre ce procédé thérapeutique, mais cependant en quelques années l'électro-choc a pris une place considérable en psychiâtrie et à l'heure actuelle il est pratiquement applicable à toutes les psychoses dont l'étiologie évidente n'apparaît pas. Sans remplacer complètement l'insulinothérapie et le cardiazol il peut être considéré comme un progrès sensationnel qui jalonne un des grands tournants de la thérapeutique neuro-psychiâtrique.

PLAN DE TRAVAIL

Nous désirons exposer dans ce travail les effets ophtalmologiques de la crise convulsive par électro-choc. De ces effets notre attention a été retenue par certains exclusivement. Nous donnerons le résultat de notre observation. Si celle-ci n'a pas toujours été d'une originalité parfaite, elle a pour but de confirmer ou d'infirmer certains faits précédemment établis. Elle a pour ambition de souligner certains faits cliniques qui nous suggèrent des réflexions pathogéniques dont certaines amorcent des problèmes plus vastes aux confins de la médecine et de la philosophie puisque leur existence a trait à la pensée c'est-à-dire à l'humain.

Nous sommes dans l'obligation, avant de relater ces faits, de poser le cadre de leur apparition. Ce cadre, c'est la crise de l'électro-choc dont il convient de rappeler tout d'abord les événements successifs, en recherchant leur liaison anatomique. Il y a déjà là une prise de position philosophique dont nous n'ignorons pas la subtilité et le danger. C'est par hypothèse que nous supposons le morcellement de la pensée malade avec des correspondances anatomiques. « Toute généralisation est une hypothèse ; l'hypothèse a donc un rôle nécessaire que personne n'a jamais contesté. Seulement elle doit être le plus tôt possible et le plus souvent possible sou-

mise à la vérification » (1). Or, c'est par généralisation que nous admettons cette relation. Il faut donc la vérifier. Quand bien même nous pourrions établir la vérification des relations anatomiques entre la pensée et la matière sous l'action expérimentale de l'électro-choc, nous n'aurions pas entièrement expliqué la pensée. Celle-ci n'est pas une. Elle est plus large encore que les « moellons » de Delmas-Marsalet qui ne sont que les matières premières propres à son édification.

En vérité, évitant soigneusement le dessein dangereux d'avoir voulu faire œuvre matérialiste ou spiritualiste, nous avons eu pour but de rechercher des conséquences étrangères à un acte mental puisqu'il s'agit d'incidences ophtalmologiques organiques. Leur rôle mental est nul et on ne saurait préjuger de leur recherche à une fin philosophique.

Dans le jeu de l'électro-choc Delmas-Marsalet admet deux phases, l'une de dissolution, l'autre de reconstruction. Ces deux phases ont une signature organique dont nous venons de limiter la portée. Certaines de ces signatures ont une coloration ophtalmologique. Nous nous proposons de les étudier en corrélation avec les faits neuro-psychiâtriques dans le temps de leur production. Les conséquences ophtalmologiques sont de nature neurotonique. Elles intéressent l'innervation de la motilité palpébrale et oculaire, et d'autre part, la tension oculaire. C'est ce dernier examen qui a particulièrement retenu notre attention. Il est, en effet, d'une certaine importance, car il peut nous révéler occasionnellement une indication thérapeutique si par aventure l'électro-choc abaissait la tension oculaire, ou une contre-indication relative s'il entraînait une augmentation du tonus. D'autre part, dans le cas d'une réponse quelconque et positive il est intéressant d'en connaître complètement les modalités car nous pouvons dis-

(1) *La Science et l'Hypothèse*, H. POINCARÉ, p. 178.

poser ainsi d'une méthode expérimentale susceptible de nous éclairer sur la genèse de la pression endo-oculaire dont bien des facteurs demeurent encore imprécis dans nos esprits.

Ce sera l'objet de nos conclusions à l'issue d'une étude qui a pu être menée à bien grâce à l'obligeance du Docteur Bargues, médecin-chef de l'hôpital psychiâtrique de Pulet, du Docteur Corcelle, ophtalmologiste des hôpitaux, et de leurs collaborateurs que nous tenons à remercier.

CHAPITRE PREMIER

Etude des diverses phases de la crise déclenchée par l'électro-choc

Delmas-Marsalet distingue dans la crise épileptique due au choc la crise typique ou idéale, et l'absence.

A) *La première* reproduit exactement le tableau de l'épilepsie spontanée convulsive ; c'est elle que l'on doit chercher à reproduire le plus souvent possible. Examinons le schéma de la crise typique.

Dès que le courant a été lancé et pendant tout le temps de son court passage, on observe une contraction spasmodique de toute la musculature : tronc, membres, face. Le phénomène s'arrête dès que le courant ne passe plus. Cerletti l'a désigné sous le nom de spasme électrique. En même temps que ce spasme électrique désigné par Delmas-Marsalet « phénomène moteur primaire », surviennent la perte de conscience et l'apnée. Mais tandis que ce spasme tonique initial ne dure que pendant le passage du courant, l'apnée et la perte de conscience persistent et marquent le début d'une série de phénomènes neuro-végétatifs qui vont se poursuivre pendant toute la durée de la crise. Ces phénomènes qui succèdent à la perte de conscience se produisent pendant une période particulière qui est la phase pré-convulsive dont la durée moyenne

est d'une dizaine de secondes. Ils sont alors le résultat du mécanisme épileptique lui-même déclenché par le courant électrique. Puis surviennent après la dixième seconde en général, la période des convulsions toniques puis cloniques. Les convulsions toniques réalisent une attitude de décérébration. Les convulsions cloniques s'annoncent par des secousses d'abord faibles, puis de plus en plus fortes pour diminuer ensuite d'amplitude. A cette période convulsive succède une période de stertor et de résolution. L'inconscience absolue dure environ deux à trois minutes à la suite desquelles apparaissent des mouvements automatiques. Puis le malade reprend sa pleine conscience ignorant tout ce qui s'est passé, ayant l'impression d'avoir dormi.

Donc, en résumé, la crise comprend quatre phases distinctes :

a) *Phase électrique :* Phénomène moteur primaire généralisé avec perte de conscience et apnée. Le phénomène moteur primaire ne dure que pendant le passage du courant, la perte de conscience et l'apnée persistent après cessation de celui-ci.

b) *Phase pré-convulsive :* avec ses manifestations neuro-végétatives variées, son acinésie ou ses mouvements automatiques.

c) *Phase convulsive* proprement dite : période des convulsions toniques puis cloniques.

d) *Phase post-convulsive* avec son retour graduel à l'état normal.

B) Si l'on emploie des courants inférieurs à ceux qui déclenchent la crise idéale, on obtient souvent un type particulier de manifestation épileptique qui est la reproduction à

peu près fidèle de l'absence. On observe un spasme généralisé, la perte de connaissance, l'apnée, et de plus les phénomènes neuro-végétatifs sont importants. Il y a acinésie, parfois quelques mouvements automatiques, mais tout s'arrête là. Il n'y a pas de manifestation tonico-cloniques. Si l'absence est courte les phénomènes neuro-végétatifs sont très fugaces et difficiles à remarquer.

Quels sont les mécanismes qui entrent en jeu pour déclencher toute cette série de phénomènes ?

Si nous nous référons à la thèse de J. Moreau faite sous la direction de Clovis Vincent (Paris, 1943) nous voyons que l'auteur envisage deux formes fondamentales d'épilepsie :

« *Une épilepsie corticale* dont le caractère essentiel est l'absence de tout trouble de la conscience. Le malade définit son aura, assiste à sa crise et c'est par mécanisme de généralisation que les convulsions s'étendent à tout le corps, et que survient la perte de conscience. »

« *Une épilepsie-coma* par excitation ou par inhibition d'un appareil situé dans les parties basses du diencéphale. Elle a comme caractère essentiel la perte de conscience complète avec troubles neuro-végétatifs, ou tout au moins un trouble de la conscience. »

De tout ce que nous venons de voir précédemment il résulte : que l'épilepsie Bravais-Jacksonnienne et l'épilepsie-coma sont

deux syndrômes différents ayant chacun comme cause la perturbation d'appareils différents. Ceux de l'épilepsie Bravais-Jacksonnienne seraient situés au niveau de l'écorce cérébrale, ceux de l'épilepsie-coma seraient localisés dans la région hypothalamique au niveau du diencéphale. La crise épileptique réalisée grâce au choc électrique est, semble-t-il, une épilepsie-coma. On note d'abord un spasme électrique, puis diffusion au diencéphale, d'où perte de conscience précoce, phénomènes végétatifs divers et secondairement la crise continue suivant un schéma classique.

Variétés de troubles neuro-végétatifs observés au cours de l'électro-choc

Au cours du choc, on observe de nombreuses perturbations d'ordre neuro-végétatif :

— Au niveau de l'appareil cardio-vasculaire;
— Au niveau de l'appareil respiratoire;
— Au niveau des appareils sécrétoires ;
— Au niveau des appareils génital et de croissance;
— Au niveau de l'œil;
— Au niveau des centres régulateurs des divers métabolismes :
    — Métabolisme de l'eau et des sucres;
    — Métabolisme des graisses;

— Métabolisme des protides;
— Métabolisme des substances minérales;
— Métabolisme de base;

— Au niveau des centres régulateurs de la composition de sang de la T° du sommeil et des fonctions psychiques.

Nous allons résumer en quelques mots les données acquises sur ces centres régulateurs diencéphaliques, qui seuls intéressent notre sujet. La notion de centres régulateurs diencéphaliques pupillaires groupés autour du 3e ventricule est d'acquisition relativement récente. C'est à Karplus et Kreidl que l'on doit la découverte d'un centre pupillaire puis celle des centres à action vago-sympathique (1910). Ultérieurement, Isenschmidt et Krehl découvraient des centres de régulation thermique (1912). Aschner, Camus et Roussy des centres régulateurs du sommeil, du métabolisme des sucres, des graisses et de l'eau.

A ces découvertes expérimentales s'ajoutèrent des notions relatives à la régulation de l'hématopièse (Lhermitte, Guillaim, Weissenbourg, Weissmann, Dide, Gireau, Roussy, enfin J. Dealy). C'est ainsi que la notion d'une épilepsie diencéphalique se faisait jour avec les travaux de Penfield et surtout ceux de Salmon. Ainsi le diencéphale prenait le nom de cerveau végétatif qui lui est couramment donné.

Parallèlement à ces travaux expérimentaux ou cliniques de grandes précisions cliniques étaient apportées, principalement par Greving, Nicolesco, Raileanu, Roussy et Mosinger, Laruelle. Ces auteurs localisèrent dans la région du 3e ventricule au niveau l'infundibulum et des parois ainsi qu'au niveau de la région sous-thalamique toute une série de noyaux

que des techniques diverses de coloration permirent d'isoler des autres éléments non végétatifs.

C'est ainsi que s'expliquent les expériences ou les constatations faites au cours d'interventions chirurgicales par de nombreux auteurs qui, excitant telles parties du diencéphale ou en en détruisant certaines, ont obtenu des modifications neuro-végétatives diverses en intensité, mais analogues à celles que l'on observe au cours de l'électro-choc (par exemple des réactions sudorales des deux côtés du corps par excitation d'un seul centre) Karplus, Kleid, Hasame. Il en est de même pour les autres sécrétions, en particulier la sécrétion lacrymale.

En excitant par un courant faradique un point situé à la base de la région diencéphalique, entre la bandelette optique et l'émergence du moteur oculaire commun, on obtient régulièrement de la mydriase avec élargissement de la fente palpébrale et protusion du globe. L'excitation du centre diencéphalique agit par l'intermédiaire des fibres descendantes qui traversent la protubérance, le bulbe et rejoignent les centres pupillaires de la moelle.

CHAPITRE II

I. Modifications palpébrales

Voici les phénomènes que nous avons remarqués sur une série de plus de 150 chocs :

Au moment du passage du courant, durant le phénomène moteur primaire, on constate une fermeture des paupières par contracture intense et invincible des orbiculaires. A la phase pré-convulsive, cette contracture cède et est remplacée par une large ouverture de la fente palpébrale, durant en moyenne 6 à 8 secondes. A cette période, il existe dans la moitié des cas, une légère exophtalmie.

A la phase des convulsions toniques, à nouveau contracture intense des paupières qui, petit à petit, s'animent de mouvements de clignement de plus en plus importants pour aboutir, à la phase clonique, à des mouvements de contraction et de relâchement, d'ouverture et de fermeture des paupières. Ces mouvements sont synchrones de ceux des autres muscles de l'économie.

A la phase stertoreuse, le relâchement musculaire est au niveau des paupières ce qu'il est au niveau des autres muscles. Les paupières sont ouvertes ou fermées : ces phénomènes se déroulent toujours suivant le même processus et sont identiques chez le même malade et d'un malade à l'autre.

Le seul travail important paru en langue française sur cette

question étant l'article de M^me^ Leroy, nous constatons que notre observation est en tous points identique avec celles qui ont été publiées par elle.

Ajoutons une fois pour toutes que notre travail était fort avancé dans sa partie expérimentale lorsque nous avons pris connaissance de l'article de M^me^ Leroy, et que nous avons dû secondairement confronter ses résultats avec les nôtres.

II. Réactions au niveau de la motilité extrinsèque

La motilité extrinsèque est conditionnée par des muscles non compris à l'intérieur du globe oculaire.

Sept d'entre eux, les quatre droits, les deux obliques et le releveur palpébral sont contenus dans la cavité orbitaire; un huitième, l'orbiculaire des paupières s'épanouit en avant de l'orbite.

La motilité extrinsèque intéresse essentiellement le globe oculaire. Invariablement à chaque choc cette motilité est mise en jeu. Ce n'est qu'à la période pré-convulsive qu'on observe une lente ascension du globe au moment de l'ouverture de la fente palpébrale. Puis ensuite au moment des convulsions toniques il est impossible d'observer quelque chose ; à nouveau, durant la phase clonique, les yeux étant complètement révulsés, on aperçoit très souvent un mouvement pendulaire du globe qui s'exerce de haut en bas et dont la période correspond à celle des mouvements de contraction et de relâchement des autres muscles. Ensuite, pendant la phase stertoreuse on constate une déviation des deux globes qui, en général, se

portent en haut et à gauche ou en haut et à droite. Mais cette déviation n'a rien de systématique. D'ailleurs voici les constatations que nous avons faites sur une trentaine de malades :

— Déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche. . . . . 14 fois
— Déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. . . . . 6 fois
— Déviation de la tête à gauche et des yeux en haut. . . . . 3 fois
— Déviation des yeux seuls à gauche. . . . . 2 fois
— Déviation des yeux seuls à droite. . . . . 3 fois

Ces manifestations disparaissent lorsque le malade a récupéré sa sensibilité cornéenne, le globe reprend doucement sa position normale qu'il a définitivement récupérée le plus souvent vers le milieu de la phase stertoreuse. En conclusion, on peut affirmer que, dans plus de la moitié des cas, il y a une déviation conjuguée de la tête et des yeux, soit à droite, soit à gauche, mais le plus souvent à gauche.

Là encore, si nous comparons les résultats avec ceux de M^me^ Leroy, nous constatons qu'ils concordent parfaitement. Nos chiffres sont à peu près les mêmes et semblent indiquer une prédilection pour une déviation conjuguée vers la gauche, par atteinte corticale droite.

M^me^ Leroy rappelle l'explication que Delmas-Marsalet apporte à ce phénomène. Il pense que cette déviation conjuguée ne se produit que lorsque le courant utilisé est juste suffisant pour déclencher la crise. Les convulsions auraient commencé, dans les cas observés par lui, toujours par le côté droit excepté chez un sujet qui précisément était gaucher. Il en conclut que *l'accès prévalent* ainsi qu'il le nomme traduit

simplement l'atteinte plus grande d'un hémisphère cérébral par rapport à l'autre et que cette différence ne peut être relevée que lorsque le courant utilisé était véritablement un courant seuil.

Lindberg et Beng signalent également que le sens de la déviation est toujours le même chez le même individu, et qu'elle dure après la crise. Ils interprètent ce fait comme une assymétrie de nature fonctionnelle dans les centres des mouvements conjugués.

M^me^ Leroy n'a pas observé cette répétition constante. Nous nous sommes attachés à la vérifier. Dans une douzaine de cas il nous a été possible de vérifier que chez le même malade la déviation conjuguée de la tête et des yeux ou des yeux seuls suivant les cas, est invariable et se produit toujours dans le même sens au cours des chocs successifs. Par contre, nous n'avons pas remarqué que cette déviation subsiste après la crise; tout au plus, dure-t-elle jusqu'à la fin de la phase stertoreuse.

III. **Réactions cornéennes et conjonctivales**

La sensibilité cornéenne est supprimée pendant la crise ainsi que le réflexe cornéen. Cette anesthésie débute dès le spasme électrique et est complète pendant toute la durée de la crise. Elle cède généralement vers le milieu de la phase stertoreuse. Les vaisseaux de la conjonctive bulbaire, de la conjonctive palpébrale sont tous dilatés et il est souvent possible d'observer une injection périkératique très importante. La sécrétion lacrymale est elle aussi assez considérable. Ceci

entre dans le cadre des manifestations diencéphaliques au niveau des différents appareils sécrétoires. Delay et Soulairac ont montré qu'on peut constater chez l'animal une hypersécrétion lacrymale constante, parfois même les larmes seraient teintées de sang.

Ces réactions cornéennes et conjonctivales sont constantes, mais varient d'intensité d'un malade à un autre. Elles existent même lorsque le malade n'a subi qu'une absence, mais dans ce cas le réflexe cornéen est conservé la plupart du temps.

Les réactions lacrymales ne peuvent nous surprendre.

Nous savons qu'il existe un centre lacrymogène cortical voisin de l'aire 8 (Betcherew). Il existerait un centre hypothalamique (Lutz). Quant aux modifications vaso-motrices elles dépendent de l'excitation générale du sympathique commun hypothalamique.

En conséquence, ces réactions sont bien sous la dépendance de l'excitation hypothalamique du choc électrique. Elles appartiennent au cadre général des réactions vaso-motrices habituellement déclenchées par cette excitation.

CHAPITRE III

Etude de l'Ophtalmotonus

La mesure de la tension oculaire au cours de la crise de l'électro-choc est sans doute la plus intéressante des modifications oculaires par les résultats obtenus et l'importance d'un fait qui serait susceptible d'être promu au rang d'une contre-indication chez certains malades à dérèglement du tonus oculaire comme dans le glaucome. Avant d'exposer les résultats personnels que nous avons recueillis, il nous paraît nécessaire de rappeler très brièvement quelques notions physiologiques concernant le tonus oculaire. Elles nous aideront à l'interprétation des faits cliniques.

Nous diviserons donc l'étude de l'ophtalmotonus au cours des crises de convulsothérapie électrique en trois paragraphes :

1. Rappel physiologique du mécanisme du tonus oculaire.
2. Nos résultats.
3. Interprétation.

I. — *Rappel physiologique du tonus oculaire :*

Nous ne retiendrons que les éléments physiologiques susceptibles d'être modifiés par l'action de la crise convulsivante. Le tonus oculaire a deux composantes : la pression san-

guine locale, et la pression du liquide tissulaire ou humeur aqueuse.

C'est l'action de ces deux composantes qui donne au globe oculaire sa dureté, sachant que le pouvoir d'élasticité des membranes (sclérotique et cornée) en constituant la coque, est très relatif et ne joue qu'un faible rôle.

Le tonus oculaire est mesuré soit par une méthode directe qui est plus expérimentale que clinique, soit indirecte (tonomètre).

En principe, on peut considérer que le chiffre de 26 mm de Hg constitue une moyenne de la pression normale qui, suivant le tonomètre employé, oscille entre 18 et 35 mm Hg.

La tension oculaire est en rapport avec la tension artérielle générale. Chez le chat en particulier on a mis en évidence une corrélation entre les deux pressions. Toute modification de la mécanique circulatoire peut modifier la tension oculaire (saignée, excitation du nerf de Cyon ou de Hering, section de la moelle cervicale, etc...)

Toutefois, l'influence de facteurs locaux modifie considérablement les effets des variations de tension de la circulation sanguine. Les capillaires rétiniens sont capables d'amortir les exagérations ou les déficits de cette tension générale du sang, grâce à leurs propriétés histologiques propres à leur musculature lisse. Il y a donc là un facteur qu'il convient de souligner car il nous laisse prévoir la possibilité d'une certaine indifférence du tonus oculaire au choc électrique, si celui-ci n'agit sur le tonus oculaire que par des réactions vaso-motrices généralisées. Ceci est d'autant plus à prévoir que la dissociation entre la pression générale et la tension oculaire est physiologique (action de l'adrénaline).

Ce qui est le plus intéressant pour l'objet de notre travail, c'est le rappel de la physiologie de l'ophtalmotonus en fonction de son innervation.

Toute réaction vaso-motrice peut avoir une action sur le tonus oculaire avec les limites que nous venons de rappeler.

Cette innervation met en jeu l'action vaso-motrice du sympathique et sensitive du trijumeau. Le sympathique fournit les vaso-constricteurs, les fibres sensitives libèrent l'histamine. Nous savons que la section du sympathique n'entraîne qu'une hausse fugitive et insignifiante (Fourrière, Leriche).

L'excitation entraîne une hypotension notable. La section du V (neurotomie rétro-gassérienne ou juxta-protubérantielle), entraîne une hypotension passagère dont le mécanisme est très discuté. Son excitation élève la tension oculaire.

En résumé, nous constatons que l'action vaso-motrice sympathique ou trigeminale est minime car elle est compensée par des facteurs locaux qui assurent normalement une constante circulatoire nécessaire à la vie et au fonctionnement visuel uniforme.

Il est donc à prévoir que si nous obtenons des variations tensionnelles après électro-choc, elles ne peuvent être que passagères et vites amorties. Le rappel du facteur tensionnel de l'humeur aqueuse sera encore plus bref. Il s'agit là, en effet, d'un facteur oculaire par excellence qui semble hors d'atteinte de l'action vaso-motrice de la crise convulsivante.

Ceci est cependant relatif, car la pression de l'humeur aqueuse, sa formation, son renouvellement après massages du globe, ponctions de la chambre antérieure, est elle-même liée à l'état de la circulation générale. Là encore cette action est amoindrie par le jeu des innervations locales (centres intramuraux, ganglions choroïdiens de Muller).

En résumé, nous devons retenir que la physiologie de la pression oculaire nous laisse prévoir une action possible de l'électro-choc sur la tension oculaire par l'intermédiaire du jeu des vaso-moteurs, dont les centres sont hypothalamiques.

En contre-partie, cette action est freinée par le système régulateur histologique et nerveux du globe oculaire.

Les centres hypothalamiques vaso-moteurs sont un centre vaso-constricteur et presseur et un centre vaso-dilatateur ou dépresseur.

Le centre vaso-constricteur est mal localisé. Brustein le place dans la formation réticulaire dans le plancher du quatrième ventricule, Bittmar près du corps trapézoïde, Monnier dans les formations réticulées latérales.

Le centre vaso-dilatateur serait bulbaire. Pour d'autres auteurs (Ranson, Billingsley) il serait dans le plancher du quatrième ventricule.

Avant de clore ce passage des rappels anatomo-physiologiques, nous devons souligner l'importance d'un fait clinique de conception nouvelle. Il s'agit du glaucome thalamique (Magitot).

A la théorie du glaucome camérulaire qui règne depuis Lagrange on tend actuellement de substituer une théorie thalamique dont l'importance serait telle que nous devrions réviser entièrement nos conceptions pathogéniques de la maladie glaucome. Pour Magitot, il convient de fixer au glaucome une origine vaso-motrice élargie, c'est-à-dire dépassant le cadre de l'innervation oculaire. Pour le moment, cette affirmation ne repose que sur des présomptions ou des faits cliniques. La sanction expérimentale formelle manque encore. Il serait donc intéressant de rechercher si la destruction ou l'irritation du thalamus peut entraîner un hypertension oculaire, ou mieux, un glaucome puisque l'hypertension n'est pas le signe cardinal indispensable pour qualifier le glaucome (de Graefe, Magitot).

Si on admet que le glaucome est dû à un trouble de la perméabilité des capillaires, on introduit dans le circuit des fac-

teurs pathogéniques l'action des centres vaso-moteurs thalamiques déjà décrits et peut-être mieux des centres lisso-moteurs dont en réalité le siège est plus bas situé (centre œsophago-moteur et trachéo-moteur).

En conséquence, l'étude de la tension oculaire chez les malades soumis au choc électrique thérapeutique offre un intérêt physiologique et clinique.

II. — *Nos résultats.*

Nous avons mesuré systématiquement le tonus oculaire des malades examinés.

Nous avons utilisé le tonomètre de Baillart et toujours le même instrument manié par le même opérateur.

Nos sujets ont été choisis de manière telle que le choc précédent remonte au moins à trois jours. La tension oculaire a été vérifiée avant le choc, après anesthésie à la butelline. Nous pensons que cette manière d'opérer est préférable à celle adoptée par M^me^ Leroy qui n'a pas vérifié la pression antérieure des sujets avant l'expérience . Nous savons trop cependant comment les variations individuelles peuvent intervenir et cette précaution nous permet de comparer les variations de pression, alors que, dans le mode contraire, nous ne faisons que constater les faits à propos de malades dont on ignore l'état antérieur.

Chaque fois qu'il a été possible de le faire, la pression oculaire a été mesurée au cours de la phase tonique. La phase clonique rendant tout examen impossible, nous avons mesuré à nouveau la pression au cours de la phase stertoreuse, quand le malade effectue sa première inspiration. Parfois, la pression a encore été vérifiée après le retour à la conscience du malade.

M. L... — Le jour où nous avons mesuré la tension nous n'avions réussi qu'à provoquer une absence. Absence sans apnée.

Tonus avant le choc. 21
Tonus pendant l'absence. 21

Mme H... — Absence avec apnée et légère hypertonie musculaire.

Tonus avant le choc. 25

Dans ce cas, il nous a été possible de faire une mesure durant la courte période d'hypertonie musculaire.

Tonus pendant la période d'hpertonie. . 40
Tonus au moment de la phase stertoreuse. 25

Mme H... — Crise idéale.

Tonus avant le choc. 25
Tonus à la période stertoreuse. 27

Mme C... — Crise idéale.

Tonus avant le choc. 21
Tonus à la période stertoreuse. 29

Mme G... — Crise idéale.

Tonus avant le choc. 22
Tonus à la période stertoreuse. 22

Mlle R... — Crise idéale.

Tonus avant le choc. 20
Tonus à la période stertoreuse. 33

M. V... — Crise idéale.

Tonus avant le choc. 18
Tonus à la période stertoreuse. 22

M^me^ L... — Crise idéale.

Tonus avant le choc. 21
Tonus à la période stertoreuse. 21

M^me^ D... — Crise idéale.

Tonus avant le choc. 20
Tonus à la période stertoreuse. 28

M. J... — Crise idéale.

Tonus avant le choc. 21
Tonus à la période stertoreuse. 23

M. R... — Crise idéale.

Tonus avant le choc. 19
Tonus à la période stertoreuse. 31

M. L... — Crise idéale.

Tonus avant le choc. 18
Tonus à la période stertoreuse. 21

M^lle^ L... — Crise idéale.

Les phases préconvulsives et toniques suffisamment longues permettent la mesure.

Tonus avant le choc. 20
Tonus pendant la phase tonique. 38
Tonus à la période stertoreuse. 25

M. G... — Crise idéale.

Chez ce malade, comme chez le précédent, il nous a été possible de faire une mesure pendant la phase tonique.

Tonus avant le choc. 18
Tonus pendant la phase tonique. 40
Tonus à la période stertoreuse. 28

M. B... — Crise idéale.

Tonus avant le choc. 18
Tonus à la période stertoreuse. 30

M. Z... — Crise idéale.

Tonus avant le choc. 23
Tonus à la période stertoreuse. 32

M. G... — Crise idéale.

Tonus avant le choc. 22
Tonus à la période stertoreuse. 30

M. R... — Crise idéale.

Tonus avant le choc. 20
Tonus à la période stertoreuse. 23

M^lle V... — Absence avec apnée et hypertonie musculaire ayant permis la mesure.

Tonus avant le choc. 23
Tonus pendant la phase tonique. 41
Tonus à la période stertoreuse. 29

M. B... — Crise idéale.

Tonus avant le choc. 19
Tonus à la période stertoreuse. 29

M^me R... — Crise idéale.

Tonus avant le choc. 21
Tonus à la période stertoreuse. 23

M^me E... — Crise idéale.

Tonus avant le choc. 20
Tonus à la période stertoreuse. 27

Chez ces vingt-deux malades nous avons pratiqué plusieurs fois les mesures du tonus oculaire. Les variations d'une mesure à l'autre ont été pratiquement négligeables et nous

avons adopté les mesures ci-dessus comme définitives. La mesure du tonus oculaire à l'état normal a oscillé entre 18 et 22 mmHg, parfois 25 mais rarement. Ce n'est qu'au-dessus d'une valeur de 25 mm que nous considérons que le tonus est sensiblement augmenté.

Sur les vingt-deux mesures pratiquées, le tonus a été nettement augmenté dans quatorze cas. Dans les huit autres cas, où le chiffre est resté le même, où l'augmentation n'a pas dépassé 2 à 3 mm de Hg.

Nous tenons à faire remarquer qu'il nous a été possible d'effectuer des mesures de tension oculaire au moment de la phase tonique, notamment sur des malades chez lesquels on avait obtenu une absence avec apnée et hypertonie musculaire, ou sur d'autres chez qui des périodes pré-convulsive et tonique étaient suffisamment importantes et permettaient une mesure correcte et sans danger.

Dans tous ces cas, nous avons constaté une augmentation importante de 20 mm de Hg à 40 mm de Hg ou même davantage . Par contre, à la phase stertoreuse une nouvelle mesure indiquait un écart de 4 à 6 mm de Hg par rapport au tonus à l'état normal. Il est permis de supposer que, dans la majorité des cas, l'augmentation de la tension oculaire est de règle, aux phases tonico-clonique et pré-convulsive. A la phase stertoreuse il est probable que les phénomènes que nous observons ne constituent que les séquelles des modifications neuro-végétatives déclenchées à la phase pré-convulsive. Mais il est cependant utile de faire quelques réserves quant à la variation du tonus oculaire et le rapport qu'elle peut avoir avec la contraction et le relâchement de la musculature extrinsèque. Voici ce qu'en pense M^me^ Leroy. « Cependant, avant d'affirmer l'augmentation de la tension oculaire au cours de l'électro-choc, il faut éliminer l'influence de la mus-

culature extrinsèque sur cette même tension. Certains auteurs ayant expérimentalement, soit sur l'animal (Wesley-Le Dercy), soit sur l'homme (Wesley-Colombo) montré que les mouvements de clignement étaient à eux seuls susceptibles de provoquer une augmentation très notable de la tension oculaire, nous avons pratiqué la contre-expérience suivante : prenant une première fois la tension oculaire chez un sujet normal conscient, nous le prions de mimmer tous les mouvements oculaires d'une crise typique tels qu'on les observe au cours d'une crise idéale ; nous n'avons constaté absolument aucune élévation consécutive de la tension oculaire dans ces conditions. »

Nos observations personnelles nous ont montré que dans plus de la moitié des cas l'augmentation de l'ophtalmotonus après le choc électrique était indéniable, mais comme nous l'avons dit précédemment la variation est certainement plus nette au moment des phases tonico-cloniques.

C'est ainsi que chez un de nos malades ayant subi une crise idéale la mesure du tonus n'avait donné lieu qu'à une variation minime de 25 mm de Hg à 27 au moment de la phase stertoreuse. Chez le même malade, nous avons réussi à déclencher une absence avec apnée et hypertonie musculaire qui a permis la mesure, et, dans ce cas, l'augmentation a été nette de 25 mm de Hg à 40 mm de Hg.

Un autre fait intéressant à signaler c'est que l'augmentation du tonus marche de pair avec l'importance de la mydriase. C'est surtout chez les malades dont la pupille présentait une importante mydriase que nous avons observé une augmentation du tonus notable.

III. — *Interprétation.*

Il résulte des expériences précédentes que le tonus oculaire est augmenté dans le cours de la crise tonique de l'électro-

choc, c'est-à-dire en correspondance avec l'excitation électrique. Les cas où cette augmentation n'a pu être notée sont ceux dans lesquels la crise idéale n'a permis d'en mesurer le chiffre qu'à la phase stertoreuse. Il faut en conclure que l'effet vaso-moteur par excitation électrique du thalamus a une action très brève, ce qui est en concordance avec les données physiologiques que nous avons rappelées auparavant.

Avant de vérifier cette origine de l'hypertension, nous avons eu recours à l'injection rétro-bulbaire de novocaïne-alcool. Cette épreuve est susceptible d'éliminer également par un autre moyen encore plus sûr l'action de la musculature extrinsèque sur le globe. En effet, celle-ci entraînerait une hypertension de cause locale si elle devait jouer un rôle dans sa constitution. De même, il était permis de supposer possible une action directe du courant sur le système autonome du globe. La coupure de l'arc réflexe sensitif ou moteur à la hauteur du ganglion ophtalmique doit nous renseigner sur la hauteur de l'incitation. Si celle-ci tire son origine des centres supérieurs, elle doit être interrompue et ses effets annulés. Dans le cas contraire, l'hypertension que nous venons de décrire doit se maintenir.

Voici le résultat de ces expériences.

Observation n° I

M. T..... — Une injection rétro-bulbaire est pratiquée avec :

2 cc de novocaïne à 1 % ;
1 cc d'alcool à 60°.

Le tonus oculaire avant l'injection est de 23 mm des deux côtés. Dix minutes après la piqûre, la crise d'électro-choc est provoquée. La pression peut être prise à la phase tonique,

elle est de 18 mm de Hg et de 28 mm du côté où on n'a pas pratiqué d'injection rétro-bulbaire. La crise idéale se déroule et, dès la fin de la phase stertoreuse, la tension oculaire est remontée à 22 mm de Hg.

Observation n° II

M. X..... — La pression oculaire est tout d'abord vérifiée. Elle est de 23 mm de Hg des deux côtés. L'injection rétro-bulbaire est faite comme dans le cas précédent ; dans les mêmes conditions le choc est déclenché. Auparavant, la pression oculaire avait été vérifiée, elle était inchangée malgré l'injection. La pression ne peut être mesurée qu'à la fin de la phase stertoreuse, elle est alors de 18 mm de Hg et de 30 mm du côté opposé. Cinq minutes après cette mesure, elle est remontée à 25 mm de Hg.

Il résulte de ces deux observations que l'élévation de pression observée chez le malade soumis à l'électro-choc mais sans injection rétro-bulbaire, ne s'est pas produite dans ces deux cas-là. Il serait nécessaire de vérifier à nouveau ce fait, mais il nous semblait facile à prévoir, l'action sur le diencéphale de l'excitation électrique étant par ailleurs vérifiée.

CHAPITRE IV

Etude des réactions pupillaires

Rappelons que l'iris obéit à deux mouvements antagonistes, la mydriase et le miosis, c'est-à-dire la dilatation et la constriction, dont les centres sont distincts.

L'électro-choc ayant une action hypothalamique, il est intéressant de rechercher ce que nous savons d'une localisation possible de centres irrido-moteurs dans cette région, et nous y étudierons ensuite les effets cliniques afin de les confronter avec les localisations anatomiques.

De celles-ci, nous ne retiendrons que les centres supérieurs délaissant la description complète des voies efférentes.

A. — *Le centre dilatateur irien.*

La première notion de ce centre concerne une localisation dans la moelle cervicale entre les segments IV et VI dorsaux. C'est le centre cilio-spinal de Budge et Waller. Il est pair et symétrique.

Puis on s'aperçut que ce centre se prolongeait vers le bulbe par la méthode des hemi-sections expérimentales. Budge décrit ainsi un centre dans le bulbe, et Babinski-Nageotte un autre dans la protubérance.

On fut obligé d'admettre que de la moelle au mésocéphale

il existait une chaîne des centres qui fut localisée dans le tractus intermédio-latéralis ou troisième corne de Pierret. Ces centres sont secondaires et soumis à l'action d'un centre mésocéphalique décrit par Karplus et Kreidl.

Ce centre est assez complexe. Il est situé dans la région hypothalamique antérieure, près de l'infundibulum, près du centre de l'hydrémie de Lannes et Roussy, mais il semble bien qu'il ne soit pas le seul. En effet, l'excitation du corps sous-thalamique de Luys produit de la mydriase. Chez le chien, la destruction du thalamus dans sa portion antéro-externe donne un syndrôme de Claude Bernard-Horner.

Les limites de ces noyaux sont mal délimitées (Magouin et Ranson). Chez le chat, on provoque une mydriase en excitant la région comprise entre le noyau hypothalamique antérieur et le fornix.

De plus, cette région est riche en centres régulateurs neuro-végétatifs qui sont sous la dépendance du système diencéphalo-hypophysaire. (Spiegel et Zweig, Roussy et Mosinger, Collin, Olivera da Silva.)

Existe-t-il un centre de la mydriase ?

L'area 8 a un centre irido-dilatateur (Parsons, Karplus et Kreidl). Dans l'aire 9 et 6 il existe aussi des points dont l'irritation est positive.

B. — *Le centre constricteur irien.*

Nous n'insisterons pas sur ce centre car il est mésocéphalique dans le noyau d'Edinger-Westphall ou noyau de la troisième paire. La portion antérieure et médiane serait destinée à l'innervation pupillaire et la portion caudale au muscle ciliaire. Signalons toutefois que l'excitation de l'area 19 du cortex semble indiquer la présence d'un centre irido-constricteur (Barris 1936 — Dowman 1938).

En conclusion, Delay et Soulairac rapportent au diencéphale les modifications neuro-végétatives de l'électro-choc, nous voyons que les conséquences pupillaires qui semblent devoir en découler sont en faveur d'une mydriase alors que l'irido-constriction n'étant pas placée sous l'action directe du diencéphale devrait logiquement être absente en tant que phénomène produit directement par l'excitation électrique.

Nous allons voir si notre observation clinique vérifie ou infirme ces données anatomo-physiologiques.

RÉACTIONS PUPILLAIRES

Nous avons examiné les variations du diamètre pupillaire :

a) chez le sujet non préparé;

b) après instillation de divers collyres.

De plus chez le sujet non préparé, nous avons constaté la disparition des réflexes photo-moteurs, pendant toute la durée de la crise. Leur réapparition coïncide avec le retour de la pupille à ses dimensions normales.

Pour l'examen des variations du diamètre pupillaire, n'ayant pu nous procurer un pupillomètre, nos mesures sont de ce fait approximatives. Ce n'est qu'à la phase pré-convulsive qu'il est possible d'observer la dilatation pupillaire qui atteint très rapidement son intensité maxima. Puis la dilatation persiste pendant la période des convulsions, le retour au diamètre initial est variable suivant les sujets. Parfois il se fait à la phase clonique, mais le plus souvent c'est au moment de la première inspiration, et il se complète pendant la phase stertoreuse. Notons qu'il est possible d'observer pendant la phase stertoreuse une nouvelle mydriase extrêmement fugace coïn-

cidant avec une nouvelle décharge convulsive très brève elle aussi. Ce phénomène correspond vraisemblablement à une nouvelle crise larvée sans nouvelle excitation électrique.

Voici les mesures approximatives relevées sur une quarantaine de chocs. Le diamètre pupillaire à l'état normal variant entre deux et trois millimètres dans les mêmes conditions d'éclairage.

Diamètre pupillaire :

2 mm.	2 fois
4 mm.	2 fois
5 mm.	7 fois
6 mm.	8 fois
entre 6 mm et 7 mm.	14 fois
7 mm et plus.	7 fois

Donc, dans la majorité des cas, il est très net que l'électrochoc provoque une mydriase notable contemporaine des phénomènes neuro-végétatifs observés.

Variations observées après instillation de collyres

Successivement, nous avons instillé avant les séances les différents collyres :

a) *Les parasympatholytiques :* L'atropine instillée dix minutes avant la crise donne des dilatations pupillaires moyennes. Pendant la crise la mydriase est portée à son maximum; il ne subsiste parfois qu'un fin liseré irien de 1 mm à 2 mm de largeur. Au moment de la phase stertoreuse le diamètre diminue sensiblement, mais est cependant supérieur à celui que la pupille atropinisée présentait avant le choc. L'action de l'atropine a dépassé en importance celle du sympa-

thique ou du para-sympathique qu'on observe chez le sujet non préparé.

b) *Les parasympathomimétiques :* La pilocarpine est intillée trente minutes environ avant le choc. Elle permet de constater avant le choc un miosis, à la phase pré-convulsive, et surtout pendant les phases tonico-cloniques une dilatation pupillaire légère, puis au moment du coma il existe un miosis plus intense qu'à la phase initiale.

L'épreuve à l'acétylcholine permet d'observer des modifications analogues à celles données par la pilocarpine.

c) *Les sympathomimétiques :* L'instillation d'*adrénaline* nous permet d'observer une dilatation pupillaire qui augmente encore pendant la phase tonico-clonique ; pendant la période stertoreuse la contraction pupillaire est nette et plus intense que celle qu'on observait après l'instillation d'atropine. Avec la cocaïne, les résultats sont identiques, mais l'action parasympathométique de la phase terminale est encore plus marquée.

d) *Les sympatholytiques :* Après instillation d'un collyre au chlorhydrate d'yohimbine, on observe des réactions en tous points semblables à celles du sujet non préparé. Cette épreuve paraît discordante, mais elle a peu de valeur du fait que le myosis initial par le collyre était très faible.

Ces épreuves des collyres permettent de poser les conclusions suivantes sur les modifications neuro-végétatives au cours de la crise comitiale par électro-choc.

Aux phases pré-convulsive, mais surtout tonico-clonique, se produisent des décharges sympathiques, qui entraînent la mydriase. Il s'agit bien d'une excitation du sympathique et non d'une paralysie du para-sympathique comme le montrent

les épreuves avec les collyres parasympatholytiques. A la phase therminale de la crise, la période d'excitation sympathique est suivie d'une autre période d'excitation parasympathique. Là encore, il n'y a pas relâchement du premier système, mais bien mise en tension de son antagonisme (collyre à la pilocarpine).

Il existe ainsi un balancement entre les effets sympathiques et parasympathiques agissant alternativement sur le dilatateur et sur le sphincter de l'iris.

Nous devons rapprocher ces résultats de ceux qui ont été antérieurement signalés.

Bargues, Corcelle, Berthon ont étudié les réactions pupillaires au cours de la crise cardiazolique. Les résultats en sont parfaitement identifiables. L'usage de l'épreuve de Coppez montre que le choc cardiazolique ou électrique intéresse le système sympathique ou parasympathique. L'action sur le premier est prédominante.

Ces constatations confirment ce que l'action générale sur le diencéphale permettait de prévoir.

Ainsi le choc, quel que soit son mécanisme, a une conséquence physiologique diencéphalique dont la pupille est un des modes de manifestation.

CONCLUSIONS

A l'issue de notre travail, voici quelles sont les conclusions que nous pouvons tirer des conséquences ophtalmologiques du choc électrique.

Invariablement au cours du choc nous observons des modifications palpébrales, une réaction de la motilité extrinsèque, des modifications cornéennes conjonctivales et pupillaires, ainsi que des variations de la pression endo-oculaire.

Les modifications palpébrales n'offrent rien de particulier; elles sont toujours identiques chez tous les malades, les muscles palpébraux réagissant de la même façon que les autres muscles de l'économie.

La motilité extrinsèque est diversement sollicitée par l'excitation électrique. Chez la plupart des malades, on constate une déviation conjuguée de la tête et des yeux soit à droite, soit à gauche, chez d'autres déviation seule des yeux. Ces modifications sont identiques chez le même malade au cours des chocs successifs.

La sensibilité cornéenne est supprimée, on constate une hyperhémie des conjonctives bulbaires et palpébrales; la sécrétion lacrymale est augmentée au cours du choc.

Le tonus oculaire varie sensiblement chez 60 % au moins des malades soumis à l'électro-choc. Cette variation est toujours à sens positif, c'est essentiellement une hypertonie que nous avons constaté. Cette hypertonie est plus ou moins consi-

dérable suivant le moment où nous avons pu pratiquer la mesure. Il semble que la pression endo-oculaire atteigne son maximum pendant les phases pré-convulsive et tonique en correspondance avec l'excitation électrique.

Lorsque nous avions préalablement pratiqué une injection rétro-bulbaire de novocaïne-alcool, l'élévation du tonus ne s'est pas produite, c'est donc que l'incitation tire ses origines des centres supérieurs, l'arc sensitif ou moteur étant interrompu au niveau du ganglion ophtalmique.

La pupille elle aussi varie au cours du choc électrique. Dès la phase pré-convulsive en correspondance avec l'excitation électrique, elle se dilate dans 60 % des cas, la mydriase est maxima d'emblée. Elle marche de pair avec l'augmentation du tonus, ce qui laisse supposer que ces deux phénomènes sont en relation avec l'excitation de même appareil.

L'épreuve des collyres montre que le choc intéresse les systèmes sympathique et parasympathique et que l'action est prédominante sur le premier.

D'après le rappel anatomique et physiologique, d'après les constatations que l'on peut faire chez le malade, il semble que l'électro-choc ait une action diencéphalique responsable en grande partie des phénomènes neuro-végétatifs observés et en particulier des phénomènes ophtalmologiques, notamment l'augmentation du tonus oculaire et les variations du diamètre pupillaire.

Vu : Le Président de Thèse,
J. CALMETTES.

Vu : Le Doyen,
J. CALVET.

Vu et permis d'imprimer (Toulouse le 30 janvier 1948)

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
P. DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

BARGUES, CORCELLE ET BERTHON. — La pupille et le fond d'œil au cours des crises convulsives provoquées par le cardiazol. (*Annales médico-psychologiques*. Mai 1939).

BOITELLE. — Syndrôme neuro-biologique de l'électro-choc. (*Thèse*. Paris, 1944).

CHAVANY ET H. FELD. — Remarques sur la localisation diencéphalique de l'épilepsie. (*Presse médicale*, février 1945).

J. DELAY. — Théorie diencéphalique de l'électro-choc. (*Annales médico-psychologiques* 1943, II, pages 245-253).

J. DELAY ET DUBAR. — Réactions pupillaires dans l'électro-choc. (*Soc. Opht. de Paris*, 16 novembre 1943).

J. DELAY ET PARROT. — La crise tensionnelle de l'épilepsie électrique. (*Soc. médico-psychologique*, 28 février 1944).

J. DELAY ET SOULAIRAC. — Syndrôme sympathique de l'électro-choc. (*Compte rendu de la Soc. de biologie*, 1943. — CXXXVII, page 602).

J. DELAY, SOULAIRAC ET BOITELLE. — Exploration par les moyens pharmaco-dynamiques du système végétatif au cours de l'électro-choc. (*Soc. médico-psychologique*, avril 1944).

DELMAS-MARSALET. — Electro-choc thérapeutique. (*Journal de médecine*, de Bordeaux, n^{os} 9, 10, 15, 30 mai 1943). — Origine du syndrôme humoral de l'électro-choc. (*Presse médicale*, 1944).

KARPLUS ET KREIDL. — Gehirm und sympathicus. (*Arch. f. Ges. Physio.*, August 1909).

LARUELLE. — Centre végétatif du diencéphale. (*Revue neurologique*. Juin 1934).

LEROY. — Réactions oculaires au cours des thérapeutiques de choc. (*Annales d'oculistiques*, juillet 1947).

LINDBERG ET BENG. — Déviation conjuguée dans l'électro-choc. (*S V. Jakardin*, 1942, pages 1461-1462).

MAGITOT. — Physiologie oculaire clinique. — Glaucome et hypertension. (*Documenta ophtalmologica*, page 411, 1938). — Thalamus et glaucome. (*Annales oculistiques*, T. CLXXX, I, 47, page 1.).

RISER, GAYRAL, PIGASSOU. — Etudes expérimentales sur l'épilepsie de l'électro-choc. (*Compte rendu du Congrès des Médecins aliénistes et neuro.*, Genève, 1946, p. 127).

RISER, GAYRAL, PIGASSOU ET M^lle^ LAVITRY. — Etudes expérimentales sur l'électro-choc. (*C. R. du Congrès des Médecins aliénistes et neuro*. Genève, 1946, p. 135).

RISER, GAYRAL, PIGASSOU, RIBAUT. — Etudes expérimentales sur l'épilepsie de l'électro-choc. (*C. R. du Congrès des Médecins aliénistes et neuro*. Genève, 1946, p. 139).

ROUSSY-MOSINGER. — Les centres végétatifs hypothalamiques. (*Revue neurologique*, juin 1934).

SALMON. — Un centre végétatif épileptique existe-t-il dans le diencéphale ? (*Presse médicale*, 1932, n° 2, page 20).

— Données expérimentales et cliniques à l'appui d'un centre végétatif épileptique dans la région diencéphalique. (12^e^ réunion neurologique internationale annuelle, Paris, 1932. *Revue neurologique*, 1932, pages 1331-1339).

THOMAS-ANDRÉ. — Régulation thermique et région infundibulo-tubérienne (14e réunion de neurologie, Paris. — *Revue neurologique*, 1934, pages 984-1012).

— La pupille au cours de la crise épileptique. (Compte rendu réunion neurologique 1938. *Revue neurologique*, 1939, page 657).

WESTERGOARD. — L'insuline et la tension oculaire. (*Acta Ophta*, 1929, vol. 7, pages 273 à 300).

IMPRIMERIE MODERNE
43, rue Voltaire, AGEN